★ U. S. SURGEON GENERAL'S OFFICE 1904
Lane Medical Library

Über Hypertrophie und Dilatation des Herzens im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität
Halle-Wittenberg

Sonnabend, den 6. August 1904, Mittags 12 Uhr

öffentlich vortragen wird

Harry Kayser
approb. Arzt
aus Schwerin i. M.

Halle a. S.
Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1904.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle.

Referent: Prof. Dr. **Eberth.**

Bernstein
z. Zt. Decan.

Meinen Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0431

Wenn auch im Allgemeinen für die Herzerkrankungen im Kindesalter dieselben Normen gelten, wie bei Erwachsenen, und wenn auch hier wie dort im Wesentlichen die gleichen Schädlichkeiten eine Herzvergrösserung hervorrufen können, so ist doch gerade das Kind für diese oder jene Schädlichkeit besonders disponiert, so dass eine Zusammenstellung derjenigen Ursachen, welche besonders am kindlichen Herzen eine Hypertrophie und Dilatation hervorrufen können, von Interesse ist.

Lassen wir nun die Herzvergrösserungen, welche durch Klappenerkrankungen bedingt sind, und diejenigen, welche in kongenitalen Missbildungen oder Erkrankungen ihre Ursache haben, unberücksichtigt, so bleiben noch zwei grosse Gruppen übrig, welche uns in dieser Arbeit beschäftigen sollen.

Zu der ersten Gruppe gehören diejenigen Herzhypertrophien und Dilatationen, welche sich im Gefolge anderer Erkrankungen des Organismus einzustellen pflegen und ihre Ursache nicht im Herzen selbst haben; die zweite Gruppe dagegen besteht aus den sogenannten funktionellen Herzerkrankungen.

Betrachten wir nun zunächst die erste Gruppe, so werden wir sehen, dass eine sehr grosse, ja man kann sagen, die weitaus grösste Anzahl der Herzvergrösserungen im Kindesalter durch die Infektionskrankheiten hervorgerufen werden, und dass sie es sind, welche das kindliche Herz am meisten bedrohen.

Von ihnen sind es wieder vorzugsweise die Scarlatina und Diphtherie, welche eine Vergrösserung hervorbringen können; und zwar üben sie meist nicht direkt einen schädigenden Einfluss auf das Herz aus, sondern ihre Toxine rufen eine mehr oder weniger schwere Nephritis hervor, welche dann die unmittelare Ursache zu der Herzvergrösserung wird. Dass diese Complikation ziemlich häufig ist, zeigt Jäger (21) in einer Statistik. Nach derselben tritt in 44,68 % aller Scharlachfälle eine Nephritis auf, und von diesen führen wieder 66,6 % zu einer Herzvergrösserung. In der Regel ist es eine ausgesprochene Hypertrophie, meist des linken Ventrikels, zuweilen kombinirt mit Dilatation.

Ebenso beobachtete Friedländer (13) bei Scharlach-Nephritis des Kindes als regelmässigen Befund eine bedeutende Hypertrophie, welche in so erheblicher Weise statthatte, dass die Gewichte des Herzens im Durchschnitt um etwa 40–50 % die normalen Gewichte überstiegen.

Eine ebenfalls beträchtliche Hypertrophie der Herzmuskulatur nach Scharlachnephritis fand Schröder (32) in einigen Fällen, welche ich hier kurz wiedergeben will:

4jähriger Knabe hat Scharlach überstanden. Dann treten plötzlich Albumen, Epithelien, Erythrocyten im Harn auf, gleichzeitig ist die Herzdämpfung stark vergrössert. Exitus letalis. Die Sektion ergiebt ein enorm vergrössertes Herz; der linke Ventrikel ist dilatirt, aber die Wandung desselben stark hypertrophiert, während das rechte Herz nur mässig vergrössert ist. Das Herz ist 7 cm lang, 6 cm breit, 3 cm dick, 112 g schwer (75—80 normal). Herzfleisch nirgends verfettet.

Im andern Falle handelt es sich um ein 6jähriges Mädchen, deren Krankheit einen dem vorigen Falle ähnlichen Verlauf nahm. Die Sektion ergab: Herz 7,2 cm lang, 5,8 cm breit, 3,0 cm dick und 118 g schwer (86—94 normal). Herzfleisch nicht verfettet.

Auch Silbermann (36) bestätigt die Ergebnisse oben genannter Autoren und erwähnt noch, dass, wenn das Herz

relativ insufficient geworden ist, sich statt dieser Hypertrophie eine akute Dilatation des linken Ventrikels entwickelt. Ein Beispiel hierfür giebt wieder ein Fall von Schröder (32): Es handelt sich um einen $3/^1_2$jährigen Knaben, welcher lange Zeit hindurch an Brechdurchfall gelitten hat, dann an Scharlach mit nachfolgender Nephritis erkrankte. Herzvergrösserung. Reine Töne. Sektion ergab: kolossale Dilatation des linken Ventrikels um mehr als das Doppelte; geringe Erweiterung des rechten Herzens. Wandungen beider Herzhälften von normaler Stärke. Hier hatte also das Herz durch die voraufgehende langwierige Darmerkrankung bereits so gelitten, dass es zu einer kompensatorischen Hypertrophie nicht mehr die Kraft besass, infolgedessen trat diese bedeutende Dilatation ein.

Fragen wir uns nun nach dem Zusammenhang zwischen dieser Nephritis und der Herzhypertrophie, so müssen wir uns es bis jetzt noch versagen, eine völlig genügende und definitive Antwort darauf zu geben.

Nach Bouveret (cit. bei Maget 25) ist die Niere der Regulator des Blutdrucks. Er machte Tiere durch Cantharidininjektion in die Blutbahn nierenkrank und fand bei der Sektion den linken Ventrikel stark hypertrophisch, den rechten dagegen sehr wenig.

Nach Senator (cit. bei Maget 25) führt die Toxicität des Blutes bei Nierenkrankheiten zu Hypertension des Blutdruckes und Vergrösserung des Herzens.

Friedländer (13) zieht zur Erklärung der Herzhypertrophie die Verlegung der Capillarbahnen in den Nieren heran, ferner eine Verringerung der Wasserausscheidung und Retention von Harnstoff und anderen Harnbestandteilen. Auch Silbermann (36) befasst sich mit dieser Frage. Infolge der ausgebreiteten und gleichmässigen Affektion des ganzen Nierengewebes, namentlich der Glomereli kommt es zu einer so grossen Sistierung der Wasserausscheidung bei der Scharlachnephiritis, wie bei keiner anderen akuten Nephiritis; hieraus resultiert dann

eine erhöhte Spannung im Aortensystem. Ferner haben die Hautoedeme und die dadurch bedingte Compression der Hautcapillaren eine Druckerhöhung im grossen Kreislauf zur Folge, welche das Herz durch Hypertrophie zu überwinden sucht. Ewald (11) macht die Veränderungen des Blutes unter dem Einfluss der Nierenerkrankung verantwortlich, welche zu einem vermehrten Widerstand in den Capillaren des ganzen Körpers führt. Die Folge ist vermehrte Spannung im arteriellen System, welche nicht durch die Thätigkeit der Vasomotoren, sondern durch eine vermehrte active Triebkraft des Herzens zu kompensieren ist. Solange die Ursache besteht, bleibt auch die Folge, d. h. erhöhte Spannung und vermehrte Herzarbeit. Letztere führt nach bekannter Weise zur Hypertrophie erst des linken, später beider Ventrikel.

Wir sehen also, dass bei allen citirten Autoren eine durch die Nephritis erzeugte Drucksteigerung im Aortensystem und eine daraus resultirende Mehrarbeit des linken Herzen für die Vergrösserung verantwortlich gemacht wird. Auf einen wesentlich anderen Standpunkt stellt sich dagegen Albrecht (1) in seiner im vorigen Jahre erschienenen Arbeit. Er negiert jeglichen Zusammenhang zwischen der Nephritis und Herzhypertrophie, führt beide auf ein und dasselbe Agens zurück. Er hält vielmehr die Herzvergrösserung im Gefolge der Scharlachnephritis, wie eine jegliche Herzhypertrophie überhaupt für weiter nichts als einen chronisch progressiven Entzündungsprozess, hervorgebracht durch eine nutritive Störung, der sich im Herzmuskel abspielt. Also nicht eine Mehrleistung des Herzens bringt die Hypertrophie hervor, sondern eine Myokarditis hypertrophicans, welche durch irgend welche Noxe hervorgerufen ist. Genaue anatomische Untersuchungen nach einer neuen sehr subtilen Methode brachten ihn zu diesem Resultat. Im Folgenden will ich einen kurzen Auszug aus dem X. Capitel des Albrecht'schen Werkes geben, um seine Theorie verständlich zu machen:

„Eine krankmachende Schädlichkeit, deren Natur uns zunächst gleichgültig sein kann, wird dem Herzen durch die Gefässe zugeführt. Abhängig von der Gefässramification werden nun hin und her in der Herzmuskulatur kleinere und grössere Herde von Muskelzellen beeinflusst, innerhalb eines Herdes in ziemlich gleichmässiger qualitativer Weise: es ist ein nutritiver Reiz ausgeübt, und dieser macht sich zunächst geltend am nutritien Teil der Muskelzellen in diesen Herden, am Kern und Sarkoplasma. Beide vergrössern sich; damit wächst natürlich der Umfang der Zelle. Zunächst wird dieser Vorgang sich abspielen an den Zellgruppen, welche am günstigsten für die Einwirkung dieser Noxe gelegen sind. Während dessen, vorausgesetzt, dass die Schädlichkeit weiter andauert, kommen andere Gruppen an die Reihe und so fort. Der nutritive Reiz kann auch das interstitielle Gewebe in Mitleidenschaft ziehen, und so können auch in gleicher Abhängigkeit von der Gefässverästelung diffuse Wucherungsprozesse am Bindegewebe entstehen. Während dessen und während der Etablierung späterer Muskelherde müssen aber natürlich die qualitativen-Veränderungen in den zuerst erkrankten Herden in ein anderes Stadium getreten sein, vorausgesetzt, dass die Schädlichkeit weiter wirkt. So kommt es allgemein zu Vorgängen degenerativer Natur. Ein Teil der Zelle zerfällt in eine körnige Masse oder unterliegt der fettigen Entartung und geht zu Grunde. Jetzt treten massenhaft Rundzellen auf, die sich der Zerfallsprodukte der Muskelzellen bemächtigen. Die so entstandene Lücke wird ausgefüllt von jungem Bindegewebe, das schliesslich eine typische derbe Narbe bildet.“

Im Gegensatz zur Scarlatina zeigt die Diphtherie nach der Jäger'schen (21) Statistik bedeutend weniger Neigung, eine Nephritis hervorzurufen, nämlich nur in 4,55 % aller Fälle; von diesen sind wiederum nur 46,42 % mit einer Herzvergrösserung compliciert, und zwar haben wir es in den meisten Fällen mit einer enormen Dilatation,

namentlich des rechten Ventrikels, zu tun ohne ausgesprochene Hypertrophie.

Dasselbe Resultat ergiebt einen Fall von Schröder (32). Ein $3^1/_2$ jähriges Mädchen kam nach einer schweren Diphtherienephritis zur Section, welche eine bedeutende Dilatation des rechten Ventrikels ergab.

Das Ausbleiben der Hypertrophie sucht Jäger mit der toxischen, degenerierenden Wirkung des Diphtherie-Virus auf den Herzmuskel zu begründen, während er die Dilatation des rechten Ventrikels als eine Kompensationsstörung auffasst. Der erlahmende linke Ventrikel vermag nicht mehr sämtliches aus den Lungenvenen kommendes Blut weiterzubefördern, so dass im kleinen Kreislauf eine Spannung eintritt, welche zur Dilatation des rechten Ventrikels führt.

Doch auch ohne dass die Diphtherie von einer Nephritis gefolgt ist, kann sie für das Herz verhängnisvoll werden, indem sie infolge einer Myokarditis eine Erweiterung der Herzhöhlen herbeiführt, und zwar tritt diese Erscheinung meist erst in der Zeit der Rekonvalescenz auf. Meistens nach Fällen mit schmierigem, fötidem Belag, nach dessen Entfernung tiefe, langsam heilende Geschwüre zurückblieben, so dass die Resorption inficirender und degenerierender Substanzen begünstigt war.

Borrero (4) teilt einen Fall von postdiphtherischer Myokarditis bei einem 13 jährigen Knaben mit, der 10 Tage nach Eintritt der Rekonvalescenz einen plötzlichen Herzkollaps bekam. Sektion ergab, dass das Herz 3 mal so gross als die Faust war. Der rechte Ventrikel war stark dilatirt, Muskulatur schlaff, dünn und blass. Linker Ventrikel weniger dilatirt, Muskulatur ebenfalls dünn.

Die anatomische Diagnose lautete: Dilatatio ventriculorum. Myokarditis parenchymatosa.

Hopke (16) erwähnt in seiner Dissertation einen 10 jährigen schwächlichen Knaben, der, obwohl er mit seinen Körpermassen den andern 10 jährigen Fällen entspricht, eine sehr grosse maximale Resistenzbreite des Herzens hatte.

Spitzenstoss $^1/_2$ cm ausserhalb der Mamillarlinie. Durch genaue Nachforschungen stellte er fest, dass der Knabe vor längerer Zeit eine Diphtherie durchgemacht habe und noch lange poliklinisch behandelt sei. Aus den poliklinischen Journalen konnte er dann feststellen, dass der Knabe nach der Diphtherie an einer Myokarditis gelitten habe.

Auch das Toxin des Typhuserregers ist imstande, eine Herzvergrösserung herbeizuführen. So sahen Friedreich und Faber (cit. bei Delafield 8) die Herzhöhlen bei Typhuskranken häufig dilatirt. Dies beruht auf einer Erkrankung der Ventrikelwandungen; der Herzmuskel ist bedeutend schlaffer als normal, und mit blossem Auge erkennt man häufig Trübungen und Verfettung. Mittels des Mikroskopes konnte in diesen Fällen „albuminoide" Degeneration der Muskelfasern und teilweise eine echt entzündliche, herdweise, interstitielle Myokarditis nachgewiesen werden.

Eine Herzdilatation bei septischen Prozessen hat Steffen (37) beobachtet. Er führt die Krankengeschichte eines 11 jährigen Knaben an, dem wegen Caries des Kniegelenkes das Bein amputirt werden musste. 3 Tage nach der Operation erkrankte der Knabe unter heftigen Schüttelfrösten an Osteomyelitis des Knochenstumpfes. Im Anschluss hieran wurde an dem vorher völlig normalen Herzen eine Verbreiterung konstatiert. Puls unregelmässig und frequent, Spitzenstoss über 1 cm ausserhalb der Mamillarlinie. Eiweiss im Urin war nicht nachzuweisen. Am folgenden Tage trat ein Nachlass des Fiebers und damit ein Rückgang der Herzdilatation ein. Einige Wochen später wiederholte sich diese Erscheinung in gleicher Weise. Bei der Aufnahme hatte die relative Herzdämpfung $6^1/_4$ cm in der Breite und $10^1/_4$ cm in der Länge betragen, jetzt dagegen war sie $7^1/_2$ cm breit und $11^1/_2$ cm lang. Nach ca. 10 Tagen war die Herzdämpfung wieder zur Norm zurückgekehrt.

Derselbe Autor erwähnt dann noch ein an Periostitis der Tibia leidendes Mädchen, bei dem völlig adaequate Verhältnisse vorlagen.

Lees (23) hat bei Influenza einige Tage nach der Erkrankung eine schnell entstehende Dilatation des Herzens beobachtet, welche bisweilen zu tötlicher Synkope führte. Bei genauerer Untersuchung stellte er eine beträchtliche Vergrösserung der Herzdämpfung nach links bei schwachem Spitzenstoss und abgeschwächten 1. Ton fest.

Ein sehr grosses Contingent der Herzvergrösserung bei Kindern stellt nun wieder der akute Gelenkrheumatismus.

Lees (23) äusserte in einem Vortrage in der British medic. Association, die Einwirkung des rheumatischen Giftes äussere sich als Perikarditis, deren Folge eine Dilatation des Herzens sei; doch könne man letzteren Zustand auch öfter bei Rheumatismus ohne andere Herzaffektionen beobachten. Der Rheumatismus kann also als Gift auf den Herzmuskel als solchen schädigend wirken und so die Vergrösserung hervorrufen. Einen Fall dieser Art finde ich bei Rolleston (30) beschrieben. Ein Knabe hatte zweimal an Gelenkrheumatismus gelitten und zeigte dann objektive Symptome einer reinen Herzvergrösserung. Während sämtliche Töne rein waren, war der Spitzenstoss im VI. Interkostalraum 2 Zoll ausserhalb der Mamillarlinie zu fühlen. Nachdem der Patient an einer Embolie zu Grunde gegangen war, ergab die Sektion eine starke Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

In den meisten Fällen jedoch schädigt der Rheumatismus nicht den Herzmuskel direkt, sondern befällt den Herzbeutel und ruft hier eine Perikarditis mit mehr oder weniger Erguss hervor. Durch diese Periakrditis kommt es dann häufig zu einer Atrophie des Herzmuskels mit nachfolgender Herzschwäche und Herzdilatation.

Lees und Poynton (citiert bei Broadbent 5) fanden unter 150 tötlich verlaufnen Fällen von rheumatischen Herzaffektionen bei Kindern, dass eine Herzerweiterung bei geringem Erguss ins Perikard gewöhnlich vorhanden war nebst teilweisem adhaerenten Herzbeutel. Broadbent (5)

teilt dann noch einen Fall mit, der ein 9jähriges Kind betraf, das an Polyarthritis rheumatica litt. Die klinische Untersuchung ergab ein stark dilatiertes Herz und deutliche perikardiale Geräusche. Mit Fortschreiten der Erkrankung nahm auch die Dilatation zu; als eine zeitweilige Besserung eintrat, wurde auch die Herzdämpfung kleiner, die jedoch bei neuen Attacken sich wieder verbreiterte. Sektion ergab: Alle Herzräume beträchtlich vergrössert, Herzmuskel schlaff mit Zeichen von Myokarditis; Klappen intakt. Das Perikard war durch frische Adhaesionen verlötet.

Einen anderen hierher gehörigen Fall finde ich bei Habel (15) angegeben. Es handelte sich um ein 13jähriges nervös belastetes Mädchen mit Rheumatismus recidiv, in dessen Verlaufe sich ein heftiger Choreaanfall einstellte. Nach der Genesung ging die Herzdämpfung, die sich bis über den rechten Sternalrand hinaus erstreckt hatte, wieder in die normalen Grenzen zurück, und das vorher laute perikardiale Reiben verschwand vollständig.

Dass Perikarditis mit Herzvergrösserung namentlich bei Kindern nicht zu den Seltenheiten gehört, zeigt Dickinson (9), welcher 9 Fälle von adhaerentem Perikard als Ursache für tötlich verlaufene Herzvergrösserung mitteilt, welche grösstenteils Kinder betrafen. Das Perikard verwächst mit dem Brustbein, dem Diaphragma und den Lungen, so dass das Herz in seiner Thätigkeit enorm beschränkt wird. Sehr häufig ist die Tuberculose der Anlass zu diesen pericardialen Verwachsungen, wie folgende Fälle zeigen: Sequeira (35) erwähnt ein 15 Monate altes Kind, dessen Herzdämpfung stark vergrössert war und bis zum oberen Rand des II. Interkostalraums reichte. Geräusche waren am Herzen sonst nicht wahrzunehmen, ebenso war der Urin frei von Eiweiss. Bei der Sektion zeigten sich die vorderen Mediastinaldrüsen vergrössert und verkäst; das Perikard war $^3/_4$ Zoll dick und fast überall dem Herzen adhaerent. Beide Ventrikel hypertrophiert und dilatiert.

Der andere Fall, welcher von Baumel und Abadie (3) berichtet wird, betrifft einen 7jährigen Knaben mit Verwachsung des Perikards und Meningitis, beide tuberculösen Ursprungs. Nachdem das Kind an der Meningitis zu Grunde gegangen war, ergab die Sektion ausgedehnte tuberkulöse Verwachsung des Perikard mit Hypertrophie des linken und Dilatation des rechten Ventrikels.

In vielen Fällen tritt dagegen die Perikarditis ohne nachweisbare Ursache bei den Kindern auf, und man hat diese Form als die primäre, idiopathische bezeichnet. Trotzdem muss man sie aber doch wohl zu deren sekundären Formen rechnen, deren Ursache nur nicht aufzufinden war.

Einen hierher gehörigen Fall finde ich von Sturges (39) erwähnt.

Es handelt sich um einen 7jährigen, ungewöhnlich lebhaften Knaben, der mitten in vollster anscheinender Gesundheit zum Exitus kam. Er hatte auch niemals an einer Krankheit gelitten, die erfahrungsgemäss zur Perikarditis führt. Bei der Sektion wurden zahlreiche frische perikardiale Synechien neben frischer pleuritischer Auflagerung ohne Exsudat gefunden. Der linke Ventrikel war ausgesprochen hypertropisch. Die Herzklappen und Nieren erwiesen sich als völlig intakt. Eine traumatische Ursache war ebenfalls ausgeschlossen.

Auch die Lungentuberkulose übt, wenn auch nicht immer, so doch recht häufig einen verderblichen Einfluss auf das Herz aus und giebt somit zur Vergrösserung dieses so lebenswichtigen Organes Anlass.

Tollidero (42) liefert einen Beitrag zu dieser wichtigen Frage und stellt fest, dass eine Dilatation des rechten Herzens bei Lungentuberculose, wenn auch nicht ganz konstant, so doch sehr häufig eintritt. Er hat nämlich 50 Phthisiker untersucht und 33 mal eine Dilatation des rechten Herzens gefunden. Dass sich nur das rechte Herz vergrössert, hat seine Ursache darin, dass sich im Verlaufe der Tuberculose in der Lunge cirrhotische Prozesse bilden,

welche Hindernisse für den kleinen Kreislauf abgeben und das rechte Herz, um diese zu überwinden, zu einer erhöhten Arbeitsleistung veranlassen. Die Herzaffektion wird also im Verhältnis zu der Ausdehnung des Lungenprozesses einen grösseren oder kleineren Umfang annehmen. Der dilatirte Ventrikel ersetzt nun die vermehrte Arbeit durch erhöhte Pulsfrequenz. Wenn die Reservekraft des Herzens nun nicht mehr genügt, kommt es bei sonst kräftigen, gesunden Herzen zu einer Hypertrophie des Herzmuskels — zu erkennen an dem Sinken der bisher erhöhten Pulsfrequenz — oder die Hypertrophie bleibt aus, und die Dilatation wird stärker. Letzteres trifft nun sehr häufig bei Kindern zu, welche an Lungentuberkulose leiden, und deren Organismus nicht mehr die Kraft besitzt, durch Neubildung bezwecks Hyperplasie von Muskelfasern die sinkende Herzkraft zu steigern.

Schütz (33) führt zwei sehr treffende Beispiele hierfür an:

1. 13 jähriges Mädchen, das sehr anaemisch und in der Entwickelung zurückgeblieben ist, leidet angeblich seit 2 Monaten an einer Infiltration des rechten Oberlappens und der linken Spitze. Das Herz ist etwa $2\,^1/_2$ cm über den rechten Sternalrand hinaus dilatiert. Puls 140. Fieber nicht vorhanden. Nach 2 monatlicher Behandlung in der Lungenheilstätte ist kein Fortschreiten des tuberculösen Prozesses zu bemerken, aber auch die Herzdilatation ist unverändert. Es hat sich also keine Hypertrophie eingestellt.

2. Der zweite Fall verlief ganz ähnlich: Ein 14 jähriges Mädchen litt seit 3 Monaten an einer Spitzenaffektion, welche zu einer hochgradigen Dilatation des rechten Ventrikels führte (bis 3 cm. über den rechten Sternalrand). Puls 156. Starke Cyanose, Ödeme. Kein Eiweiss. Nach 6 Wochen ist ebenfalls keine Besserung erzielt. Wir müssen also beide Fälle infolge der Herzcomplikation für vollständig infaust ansehen. „Die geringe Kraft des jugendlichen Herzmuskels kann dem Ansturm der Ptomaine und Toxine und den durch die Stauungen erhöhten Anforderungen nicht

genügen. In kurzer Zeit wird die Reservekraft vollends verbraucht sein, und der Exitus unter Erscheinungen der Herzlähmung eintreten."

Schliesslich sei es mir noch gestattet, einen Fall zu schildern, den Paulssen (28) veröffentlicht, und der geeignet ist, unser besonderes Interesse in Anspruch zu nehmen.

Bei dem 8 jährigen Knaben (Gastwirtssohn), um den es sich hier handelt, wurde eine Lungentuberculose diagnosticiert und gleichzeitig eine Vergrösserung der Herzdämpfung festgestellt. Dieselbe war nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links bis etwas über die Mammillarlinie hinaus verbreitert. Bei der später vorgenommenen Section wurde das Herz sehr voluminös befunden. Endokard war durchsichtig. Rechter Ventrikel ist ziemlich beträchtlich erweitert, vom Volumen eines Hühnereies. Muskulatur sehr stark verdickt; Atrioventrikularklappen für einen Finger durchgängig. Linker Ventrikel ebenfalls von dem Volumen eines Hühnereies, Muskulatur sehr verdickt. Gewicht 135 gr. (normal ca. 95 gr.)."

Die anatomische Diagnose lautete also: „Subakute Tuberkulose beider Lungen. Hypertrophie und Dilatation sowohl des rechten wie des linken Ventrikels.

Wie ist nun in diesem Falle die Herzveränderung zu erklären? Die Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens lässt sich, wie wir oben gesehen haben, auf den chronischen Prozesse in pulmonibus zurückzuführen, aber die Veränderungen des linken Herzens sind damit nicht erklärt. Paulssen (28) sucht die Begründung der starken Hypertrophie des linken Ventrikels aus der Anamnese herzuleiten, welche ergiebt, dass der Knabe, der ja ein Gastwirtssohn, und noch dazu in München war, seit langer Zeit sehr viel Wasser mit Wein, Citronenlimonade und auch Bier zu sich genommen hat. Er hält es demnach nicht für ausgeschlossen, dass der Genuss dieser grossen Mengen Flüssigkeit und wohl auch der Alkohol bei einem so

jungen Kinde zur Hypertrophie des linken Herzens beigetragen hat.

Natürlich können andere chronische Prozesse in den Lungen analog der Tuberculose dieselben Herzveränderungen herbeiführen, so namentlich Bronchopneumonie und Emphysem, welches Nortrup einmal bei der Section eines an Keuchhusten verstorbenen 2 monatlichen Kindes in ausgedehntem Masse mit interlobulären Lacunen von Erbsen- bis Haselnussgrösse vorfand.

Auch der Keuchhusten führt oft zu einer Hypertrophie des Muskels, meist des rechten, aber auch des linken Herzens. Einen exquisiten Fall, der wohl einzig in seiner Art dasteht, führt Hauser (17) an. Ein 11 monatliches Kind litt viele Monate hindurch an schwerem Keuchhusten und ging dann an Verdauungsstörungen und schwerer Anämie zu Grunde. Das Herz, welches keinerlei Klappenveränderungen zeigte, war ungefähr 4 mal so gross wie dies eines gewöhnlichen Kindes von gleicher Entwicklung und wog 77 gr., also fast das doppelte des Normalen.

Ebenso teilt Forchheimer (12) 2 Fälle von Herzvergrösserung bei Kindern nach monatelangem Keuchhusten mit, der sich im Anschluss an Influenza entwickelt hatte. Die Affektionen der Herzhöhlen sind durch die Blutstauungen infolge des vermehrten Wiederstandes im Lungenkreislauf und durch die übertriebene Arbeit der Expirationsmuskel infolge des Keuchhustens zu erklären.

Durch Thoraxdeformitäten kann ebenfalls eine Störung im Lungenkreislauf hervorgerufen werden, welche dann zu Herzvergrösserung führt.

Lazarus (22) ist der Meinung, dass die adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum, die ja eine sehr häufige Krankheitserscheinung im Kindesalter darstellen, als eine sehr bedeutende Behinderung der Nasenathmung auch zu schweren Deformitäten des Thorax führen können. Er ist überzeugt, dass eine geringe Erweiterung des Herzens

im Kindesalter sehr häufig die Folge der adenoiden Wucherungen ist.

Besonders ist es aber die Rachitis, welche durch die Deformitäten, die sie an der Wirbelsäule setzt, eine Beengung des Brustkorbes veranlasst und dadurch Hypertrophie des Herzens, und zwar beider Ventrikel, verursachen kann. Die Hypertrophie des linken Ventrikels wäre dann durch die vermehrte Arbeitsleistung in dem beengten Brustraum die des rechten infolge des vermehrten Widerstandes im Lungenkreislauf zu erklären.

Day (7) führt zwei Beispiele hierfür an, nämlich einen 10jährigen rachitischen Knaben und ein 11jähriges Mädchen mit rachitischen Körperbau, die beide durch eine beträchtliche Herzvergrösserung imponirten.

Doch sind diese Fälle nicht ganz einwandsfrei, und ist die Herzvergrösserung nicht mit absoluter Gewissheit auf die Rachitis zu beziehen, da das Mädchen früher an Masern und Keuchhusten, der Junge aber wiederholt an Gelenkrheumatismus gelitten hatte, welche Krankheiten ja, wie wir oben gesehen haben, ebenfalls sehr oft die Ursache für eine Herzhypertrophie und Dilatation abgeben.

Auch der Morbus Basedowii ist für die Hypertrophie und Dilatation des kindlichen Herzens verantwortlich zu machen. Während diese Erkrankung zwar vorzugsweise die mittleren Lebensalter beherrscht, so sind doch manche Fälle bekannt, in denen Kinder unter 15 Jahren von derselben befallen wurden. So stellte Ehrlich (10) 19 Fälle aus der Litteratur zusammen. Bei 5 von diesen Fällen hatte die physikalische Untersuchung mittels Perkussion eine ausgesprochene Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels ergeben, die objektiv durch Verbreiterung der Herzdämpfung und Verlagerung des Herzstosses oft über mehrere Centimeter nach links über die Mamillarlinie hinaus nachweisbar war. In vereinzelten Fällen waren zuweilen leise systolische Geräusche wahrzunehmen, doch muss man diese wohl als accidentielle Geräusche auffassen, welche, wie

Strümpell (38) betont, gerade bei der Basedow'schen Krankheit nicht selten sind.

Ein anderer Fall, den Ehrlich selbst beobachten konnte, betrifft ein 11jähriges Mädchen, welches mit Ausnahme eines Exanthems am Kopfe stets gesund gewesen war. In frühester Kindheit wurde eine ziemlich beträchtliche Struma an ihr beobachtet, zu der sich im 9. Jahre Herzpalpitationen und allgemeine psychische Erregtheit hinzugesellten. — Bei der späteren Untersuchung zeigte Patientin Pulsbeschleunigung von 110 Pulsen in der Minute, ferner eine ziemlich bedeutende, doppelseitige Struma und eine ausgesprochene Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Der Spitzenstoss ist kräftig und hebend und um ca. 5 cm nach links über die Mamillarlinie hinaus im 5. Interkostalraum zu palpieren.

Bei allen bis jetzt besprochenen Fällen von Herzvergrösserung ergab sich schon aus der Anamnese oder später aus der Sektion, dass der Patient an einer bestimmten Krankheit gelitten hatte, welche für das Herzleiden verantwortlich zu machen war. Nun kommen aber häufig Fälle vor, und darauf hat namentlich Seitz aufmerksam gemacht, welche im Leben meist alle Zeichen eines nicht kompensierten Klappenfehlers dargeboten haben, und bei denen die Sektion eine Hypertrophie des Herzens meist mit Dilatation der Ventrikel ergiebt, aber in denen anatomisch ein anderes primäres Leiden, welches die Herzerkrankung veranlasst haben könnte, nicht nachzuweisen ist.

Man bezeichnet daher diese Fälle als idiopathische oder funktionelle Herzhypertrophie, und hat lange nach den Ursachen gesucht, welche eine funktionelle Überanstrengung des Herzens bedingen.

In erster Linie macht Bollinger die andauernde Überlastung des Kreislaufes mit Flüssigkeiten und Speisen dafür verantwortlich. Es ist kein Zweifel, dass eine reichliche Nahrungsaufnahme vorübergehend die Herzaktion und den arteriellen Druck steigert, einerseits dadurch, dass das spezifische Gewicht des Blutes durch die aufge-

nommenen Stoffe vorübergehend zunimmt, andererseits dadurch, dass die Umsetzungsprodukte im Blute direkt auf das Herz oder die Gefässe einen Reiz ausüben. Von den Getränken spielt wohl das Bier die Hauptrolle. In welcher Weise aber der habituelle übermässige Biergenuss auf das Herz einwirkt, darüber bestehen noch Meinungsverschiedenheiten.

Von Bollinger wird namentlich auf 3 bei der Aufnahme grosser Biermengen vereint zur Wirkung kommende Faktoren hingewiesen: die physikalische Wirkung der grossen Flüssigkeitsmengen, ferner die nutritiven Eigenschaften des Getränkes, welche garnicht so gering zu veranschlagen sind, wenn man bedenkt, dass in einem Liter Bier ca. 50—60 gr Kohlehydrate enthalten sind, und schliesslich die toxische Wirkung des Alkohols, welches wohl die degenerativen Schädigungen des Herzmuskels und besonders der Herznerven herbeiführt und so schliesslich das Nachlassen der Herzkraft und damit die Kompensationsstörungen herbeiführt.

Dass nun auch bei Kindern leider Herzvergrösserungen infolge von übermässigen Trinkens nicht allzuselten vorkommen, zeigt uns der oben angeführte Fall von Paulssen (28), wo die Hypertrophie des linken Ventrikel bei einem 8jährigen Knaben auf das Konto der genossenen grossen Flüssigkeitsmengen, teils alkoholischer Natur gesetzt werden musste, und vor Allem der „Fall vom chronischen Alkoholismus bei einem elfjährigen Knaben mit tötlichem Ausgang“, welchen Anton Meier in seiner Inaugural-Dissertation (München 1898) beschrieben hat.

Eine zweite Ursache für das Zustandekommen idiopathischer Herzvergrösserungen sieht Bollinger im Einklang mit vielen anderen Autoren, von denen ich nur Corsivat, Peakok, Hope, Seitz, Fräntzel, Zuntz hier nennen will, in andauernder körperlicher Überanstrengung. Jede Muskelanstrengung steigert die Ansprüche an die Herztätigkeit und veranlasst das Herz, grössere Blutmassen in Bewegung zu setzen und grössere Widerstände zu über-

winden. Denn je mehr ein Zellkomplex, ein Organ, also hier die Skelettmuskulatur, zu arbeiten hat, je mehr es gezwungen wird, öfter oder dauernd eine die gewöhnliche Arbeit übersteigende Leistung zu vollbringen, desto mehr Bedürfnis nach Nahrung und Sauerstoff tritt ein und muss, wenn das Organ nicht zu Grunde gehen soll, befriedigt werden. Um dies zu erreichen, muss das Herz schneller und intensiver arbeiten, als wenn der Körper im Ruhezustande sich befände.

Andererseits stellen sich im Kreislauf grössere Widerstände entgegen, die das Herz überwinden muss.

Im kleinen Kreislauf kommt es durch die behinderte Atmung zur Drucksteigerung, andrerseits wird das Blut der zwischen den einzelnen tätigen Muskelgruppen verlaufenden Venen zentralwärts getrieben, und hierdurch eine grössere Überlastung des rechten Ventrikels herbeigeführt. Am Ende einer jeden Kontraktion bleibt etwas Blut im rechten Ventirkel zurück, so dass die Herzhöhle sich schliesslich erweitert. Diese Blutfülle des rechten Herzens dehnt sich naturgemäss auch auf das linke Herz aus, und im Verein mit den Widerständen, die dasselbe im grossen Kreislauf zum überwinden hat, ist der linke Ventrikel gezwungen, kräftigere und zahlreichere Kontraktionen zu machen. Durch die Blutfülle im Herzen ist eine acute Dilatation natürlich, und es unterliegt keinem Zweifel, wenn die dilatationelle Ursache öfter oder dauernd gesetzt wird, dass dann die Dilatation eine dauernde wird, und die sekundäre Hypertrophie schliesslich folgt.

Über die Frage, ob infolge Überanstrengung eine idiopathische Hypertrophie des Herzens möglich ist, ist viel geschrieben und gestritten worden. Ich will auf die historische Entwicklung dieser Frage hier nicht näher eingehen, und nur einige neuere Versuche, welche diese Frage betreffen, kurz berühren.

So stellten Tangl und Zuntz (41) Versuche an Hunden an, aus denen hervorging, dass beim Hunde die Muskel-

arbeit regelmässig den Blutdruck steigert, und zwar bei starker bis zur Erschöpfung führender Arbeit ganz bedeutend. Während der Blutdruck beim ruhig liegenden Tiere im Durchschnitt 124 mm Hg. betrug, wuchs er bei leichter Bewegung oder beim Beginn schwerer Arbeit nur um 6 mm, in den späteren Stadien schwerer Arbeit dagegen um 23 mm. In einigen Fällen, wenn der Hund so lange lief, dass er erschöpft war, wurde eine Drucksteigerung im grossen Kreislauf bis zu 242 mm Hg. beobachtet, also fast um das doppelte des normalen Druckes. Dass unter solchen Umständen das Herz eine schwere Arbeit hat, liegt auf der Hand.

Ferner stellte Sussetzky (40) experimentell fest, dass durch übermässige Muskelarbeit Hypertrophie und Dilatation des Herzens sich selbständig entwickeln könne. Zu diesem Zwecke nahm er 4 junge Kätzchen von einem Wurfe, von denen 2 ein halbes Jahr lang täglich 2 mal bis zu 2 Stunden herumgejagt wurden, während die anderen beiden ruhig gehalten wurden. Als dann die Tiere getötet wurden, zeigte sich, dass das Herz der umhergejagten Katzen einen grösseren Umfang als das der anderen beiden hatte, und dass das rechte Herz stark hypertrophiert, das linke Herz bedeutend dilatiert war.

Vielfach hat Zuntz (45) sich dann noch im Verein mit Schumburg mit dieser Frage beschäftigt. Er untersuchte eine Anzahl kräftige Soldaten, die mit vollem Gepäck einen anstrengenden Marsch gemacht hatten, und konstatierte bei Allen perkutorisch und durch die Verschiebung des Spitzenstosses eine deutliche Verbreiterung des Herzens nach rechts und links um mehrere Centimeter. Um jedoch den Einspruch, dass derartige Verbreiterungen der Herzdämpfung nach Muskelanstrengungen nur auf einer Verlagerung etwa durch erhöhten Zwergfellstand, oder Retraktion der Lungen beruhten, nichtig zu machen, ging Zuntz daran, auch am Lebenden den anatomischen Nachweis für die wirkliche Existenz einer solchen Herzverbreiterung zu erbringen. Zu

diesem Zwecke machte er von den Versuchspersonen Röntgenaufnahmen und konstatierte eine Zunahme des Herzdurchmessers von 2—3 cm.

Wenn nun auch diese Schädlichkeiten, welche wir soeben betrachtet haben, nämlich die angestrengten Märsche und schwere körperliche Arbeit für das jugendliche Alter und speciell für Kinder nicht so häufig in Betracht kommen, weil ja naturgemäss das Kind diesen Schädigungen viel weniger ausgesetzt ist, als der Erwachsene, so dürfen wir uns doch nicht verhehlen, dass gerade das Kindesalter, wenn es diesen Schädigungen sich aussetzt, um so eher und intensiver am Herzen die Folgen spüren wird, da ja sein Organismus noch soviel zarter und noch nicht imstande ist, denselben zu trotzen.

Hier ist es vor allem der Sport und namentlich das übertriebene Radfahren, welche das Herz schädigen. So sah Murgrauer (26) einen Fall von Herzhypertrophie und Dilatation bei einem jungen Mann, die er auf forcirtes Radfahren zurückführen zu können glaubt. Ebenso haben Herschell (18) und auch Richardson (29) auf die Herzvergrösserung als Folge des übertriebenen Radelns namentlich bei Wettfahrten und auf stark steigenden Wegen aufmerksam gemacht.

Ferner ist von grossem Einfluss auf die Herztätigkeit bei körperlicher Arbeit eine enge, einschnürende Kleidung, welche die Baucheingeweide zusammenpresst, das Zwergfell nach oben verdrängt und so die Herztätigkeit stark beeinflusst. So berichtet Schott (31) von einem Mädchen, das, sehr stark eingeschnürt, fast die ganze Nacht hindurch tanzte, und bei welcher am nächsten Tage der hinzugezogene Arzt eine Dilatatio cordis diagnosticirte, welche erst nach längerer Behandlung zurückging.

Ausserdem genügen bei geschwächten Individuen, namentlich chlorotischen Mädchen schon ganz geringfügige Anstrengungen, wie sie das gewöhnliche Leben, die Schule

mit sich bringen, um eine funktionelle Herzvergrösserung hervorzurufen.

So sah Gautier (14) unter 22 Fällen von Bleichsucht, wo andere pathologische Prozesse, die zur Erkrankung des Herzens hätten führen können, nicht vorlagen, bei 20 Kranken die relativen Herzgrenzen erweitert, zuweilen sogar beträchtlich. Er nimmt eine Erweiterung der Herzhöhlen, Dehnung und Hypertrophie des Herzmuskels an, welche durch die Abnahme der funktionellen Leistungsfähigkeit infolge der Chlorose hervorgebracht sind.

Auch Wybamo (44) hat oft bei Anaemie und Chlorose eine akute Herzvergrösserung beobachtet, welche teils nach abgelaufener Krankheit wieder zurückging, teils aber auch noch länger bestehen blieb. Er hält es als sicher feststehend, dass infolge der Blutarmut manche Muskelzellen und namentlich die des Herzens ihren Tonus verlieren, und die Wandungen infolgedessen die Neigung erhalten, zu dilatieren, adäquet den bei Chlorose so häufigen Dilatationen des Magens und Darms.

Neumann (27) berichtet ebenfalls, dass schwächliche, anämische Kinder sehr häufig an einer dilatorischen Herzschwäche leiden, welche in Herzklopfen, Atemnot, Schwäche nach geringer Anstrengung, Verlagerung des Spitzenstosses, Verbreiterung der Herzdämpfung und Anomalien von Herzstoss und Puls ihren Ausdruck findet. Als auslösende Momente kommen körperliche Überanstrengung, auch die sog. Schulüberbürdung bei psychisch leicht reizbaren und körperlich schwachen Kindern in Betracht.

Auch Martius (cit. bei Neumann), der über 200 Kinder im Friedrich-Franz Hospiz in Müritz untersuchte, konstatierte bei ca. 35% derselben, diese dilatative Herzschwäche.

Dass auch die Zeit der Entwicklung und der Pubertät namentlich bei Mädchen für Herzdilatationen praedisponiert, erwähnt Burney-Geo (6). Die Mädchen wachsen zu dieser Zeit schneller als die Knaben, die Geschlechtsorgane entwickeln sich und die Regel tritt ein. Oft hält nun das

Herz mit dieser raschen Entwicklung nicht Schritt, namentlich wenn das Nervensystem durch geistige Ausbildung überanstrengt wird. Dann wird auch das Herz überanstrengt, es ermüdet, und so kommt es dann zu einer Dilatation.

Nach Backus (2) soll auch eine langdauernde Masturbation zur Vergrösserung des jugendlichen Herzens führen können, wie er an der Hand von mehreren Krankengeschichten zeigt. Er fand die Herzdämpfung sowohl nach links als auch nach rechts, seltener nach links allein verbreitert, und hält dieselbe infolge des kräftigen Spitzenstosses, des gut gespannten Pulses und der Intensität der II. Töne von der Basis für eine Hypertrophie. Doch solleu auch Dilatationen geringeren Grades vorkommen. Für die Entstehung macht er die Erhöhung der Herzaktion während der häufigen sexuellen Akte verantwortlich.

Schliesslich meint Strumpell (38), dass man in einzelnen Fällen von idiopathischer Herzvergrösserung, bei denen keine der bisher genannten Ursachen zutrifft, eine abnorme nervöse Erregung des Herzens annehmen muss, welche eine vermehrte Herztätigkeit und schliesslich Verbreiterung des Herzens zur Folge hat.

Hierher gehört auch ein nervöses Leiden, dessen Pathogenese noch völlig dunkel ist, die paroxysmale Tackykardie. Loeser (24) weist an der Hand eines Falles nach, dass die Dilatation nicht immer, wie Martius meint, das Primäre bei dieser Erkrankung ist, dass also die Herzvergrösserung demnach nicht als ein essentielles Symptom, sondern vielmehr als ein secundäres Symptom der Tackykardie aufzufassen ist. Eine Erklärung für das Zustandekommen derselben kann er auch nicht geben.

Dass nun diese Erkrankung auch im Kindesalter sehr wohl eintreten kann, zeigen folgende Fälle, welche Herringham (20) beobachtet hat:

1) 5jähriges Mädchen, welches typische Anfälle hatte mit einer Pulsfrequenz von 220 260 in der Minute und einer deutlichen Herzdilatation. Die Respiration war während

der Anfälle beschleunigt, und Cyanose stellte sich ein. Plötzlich wurde dann der Puls wieder normal und das Kind fühlte sich ganz wohl. Ein Klappenfehler konnte mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden, ebenso waren anamnestisch Rheumatismus, Lues oder andere Erkrankungen nicht nachzuweisen.

Im zweiten Falle handelt es sich um ein 11 jähriges Mädchen, das innerhalb 10 Monate 7 typische Anfälle hatte, für die eine Ursache nicht aufzufinden war. Herzklappen waren völlig intact, doch blieb das Herz beständig verbreitert.

Nachdem ich nun die Ursachen, welche eine Hypertrophie und Dilatation des infantilen Herzens hervorrufen können, wohl erschöpfend behandelt habe, will ich, bevor ich auf den mir zur Mitteilung übergebenen Fall eingehe, noch einige Tabellen über die Gewichtsverhältnisse des normalen wachsenden Herzens wiedergeben, um dann an der Hand derselben eine pathologische Vergrösserung dieses Organes nachweisen zu können.

Oppenheimer (cit. b. Täger) fand folgende Normalgewichte für das Herz:

Für das Alter von	— Jahren:	männlich	weiblich
„	2 „	58,1 gr.	57,1 gr.
„	3 „	72,8 „	73,87 „
„	4 „	83,75 „	75,5 „
„	5 „	84,46 „	82,88 „
„	6 „	+ „	101,43 „
„	8 „	100,0 „	102,5 „
„	9 „	120,00 „	123,33 „
„	10 „	118,00 „	120,00 „
„	11 „	142,8 „	125,00 „
„	12 „	183,3 „	142,5 „
„	13 „	164,00 „	142,00 „
„	14 „	216,0 „	173,0 „
„	15 „	200,0 „	250,0 „

Nach Vierordt:

Für das Alter von	männlich	weiblich
1 „	17,2 gr.	15,2 gr.
2—3 „	17,1 „	17,2 „
4—6 „	22,6 „	21,4 „
7—9 „	29,4 „	27,5 „
10—11 „	33,74 „	33,3 „
1 Jahr	41,2 „	32,8 „
2 „	51,9 „	51,3 „
3 „	64,8 „	59,7 „
4 „	74,1 „	69,0 „
5 „	81,0 „	80,3 „
6 „	84,9 „	89,2 „
7 „	93,3 „	81,4 „
8 „	95,0 „	106,0 „
9 „	108,3 „	123,3 „
10 „	127,7 „	120,0 „
11 „	140,9 „	114,4 „
12 „	— „	110,0 „
13 „	164,0 „	142,5 „
14 „	216,1 „	173,8 „
15 „	199,4 „	250,1 „

Sektion des Kindes Charlotte K., $1\,^3/_4$ Jahr, am 5. Januar 1904 im patholog. Institut zu Halle a. S.

12 Uhr. $14\,^1/_2$ St. p. m.

Diagnosis in Vita: Keuchhusten, Bronchopneumonie?

Diagnosis post mortem: Dilatatio cordis.
Atelectase des linken Unterlappens,
Hydrothorax rechts, Hydropericard,
Bronchitis catarrh, und purulenta,
Hypertrophie beider Tonsillen,
Tracheotomiewunde.

Status:

Weibliche kindliche Leiche in gutem Ernährungszustande. In der Mittellinie des Halses eine 3 cm lange, frische Tracheotomiewunde, aus der dünnflüssiges Blut austritt. Totenstarre und Flecke vorhanden. Das Abdomen ist etwas aufgetrieben, Fettpolster, Muskulatur gering. Därme etwas gebläht, Serosa leicht injizirt, glatt und glänzend. Im Abdomen befinden sich ca. 10 ccm klare Füssigkeit. Zwerchfellstand beiderseits VI. Rippe. Das Herz liegt in grosser Ausdehnung frei. Lungen nirgends verwachsen. In der rechten Pleurahöhle klare Flüssigkeit. Der Herzbeutel enthält wenige Centimeter klaren Serums. Innenfläche glatt.

Organe der Respiration.

Linke Lunge: Volumen erweitert und Gewicht erhöht. Der Bronchus entleert auf Druck eitrige, rötliche Massen. Schleimhaut geschwollen und injicirt. Pulmonalis frei; Pleura glatt und glänzend. Oberlappen weniger nachgiebig wie der Unterlappen. Oberer Lappen hellrot, Luftgehalt überall vorhanden, Saftgehalt etwas erhöht. Unterer Lappen ist fast ganz luftleer, dunkelrot, Schnittfläche glatt.

Rechte Lunge: etwas gebläht. Pulmonalis, Bronchus, Pleura wie links. Oberer Lappen und mittlerer Lappen gleichen dem Oberlappen links. Der Unterlappen ist etwas derber, Luftgehalt nicht aufgehoben, Blut und Saftgehalt etwas erhöht.

Organe der Circulation:

Herz: Stark vergrössertes Herz von fast kugeliger Form.

Linker Ventrikel: hat die Grösse eines mittleren Hühnereies. Die Wandung ist hypertrophisch: 1 cm dick. In demselben grösserer Klumpen geronnenen Blutes, Vorhof ohne Befund. Klappen der Mitralis völlig intact.

Rechter Ventrikel: ebenfalls stark dilatirt und Wandungen desselben verdickt, doch etwas geringer als links. Enthält ebenfalls Cruormassen. Rechter Vorhof und Tricuspidalis ohne Besonderheiten.

Septum hat die dicke von 1 cm.

Endokard glatt und ohne pathologische Veränderungen. Klappen der Aorta und Pulmonalis intact.

Grösste Höhe des Herzens (bis zum Abgang der Pulmonalis) $7\,^1/_2$ cm.

Grösste Circumferenz 20 cm.

Breite am Querschnitt gemessen $6\,^3/_4$ cm.

Dicke „ „ „ 6 „

Gewicht: 97 gr. Die später vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab keine Veränderung des Herzmuskels.

Milz: Masse: $7\,^1/_2 : 4\,^1/_2 : 2$. Kapsel glatt. Parenchym derb. Zeichnung sehr deutlich, dunkelrot.

Linke Niere: ohne Befund.

Rechte Niere: gleich der linken, doch sind die Pyramiden etwas hyperämisch.

Becken: Ureteren ohne Befund.

Leber: entsprechend gross, Kapsel glatt. Parenchym blass, Zeichnung wenig deutlich, Gallenblase mit grünlich gelber Galle gefüllt. Schleimhaut sehr stark ödematös.

Kehlkopf: Schleimhaut kaum injiciert. In der Trachea ausser der frischen Wunde, die die ersten 4 Ringe umfasst, keine Besondereit. Beide Tonsillen etwas hypertrophisch, derb.

Magen: von entsprechender Grösse. Schleimhaut graurosa, wenig gefaltet.

Darm, o. B., nur sind im unteren Dünndarm die solitären Follikel etwas vergrössert.

Pankreas: o. B.

Mesenterium: die Lymphknoten sind sehr zahlreich vergrössert. Auf dem Durchschnitt sind sie grauviolett, etwas derb, nirgends verkäst.

Gehirn: wurde nicht secirt.

Epikrise.

Wenn wir die Masse und das Gewicht des vorliegenden Herzens in Betracht ziehen, so haben wir eine ausserordentliche Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel vor uns. Das Gewicht des Herzens beträgt 97 gr, also beinahe das Doppelte des normalen kindlichen Herzens gleichen Alters, wie die abgedruckten Tabellen ergeben. Leider steht mir ein normales Herz eines gleichaltrigen Kindes zum Vergleich nicht zur Verfügung, doch erhellt die kolossale Vergrösserung schon daraus, dass es fast dieselben Dimensionen hat, wie ein mir vorliegendes normales Herz, das von einem 13jährigen Knaben stammt.

Wie ist nun diese enorme Vergrösserung zu erklären?

Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir den Keuchhusten, an dem das Kind gelitten hat, dafür verantwortlich machen und diesen Fall den beiden von Hauser und Forchheimer angeführten Fällen an die Seite stellen. Durch die forcirte Expiration bei den häufigen und lange andauernden Hustenstössen der einzelnen Attachen wird das Volumen des Thorax und der Lungen gewaltig verkleinert und damit im Lungenkreislauf bedeutende Widerstände eingeschaltet, so dass der Blutdruck beträchtlich steigt. Hierdurch wäre dann wohl die Dilatation und eine nachfolgende Hypertrophie des rechten Ventrikels zu erklären. Durch diese Alteration des rechten Herzens wird nun auch das linke Herz in Mitleidenschaft gezogen; andererseits hat es auch selbst im grossen Kreislauf erhöhte Widerstände zu überwinden, die durch die vermehrte Inanspruchnahme der

willkürlichen Körper-Muskulatur bei den Hustenattacken entstehen.

So hat also auch das linke Herz eine grössere Arbeit zu verrichten, die es ebenfalls durch Dilatation und Hypertrophie zu compensieren sucht.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Rat Professor Dr. Eberth für die Anregung zu dieser Arbeit an dieser Stelle meinem ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Albrecht, Der Herzmuskel. Berlin 1903.
2. Bachus, Über Herzerkrankungen bei Masturbanten. Arch. f. klin. Medicin 54. 1895.
3. Baumel et Abadie, Un cas de cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant. 1901.
4. Borrero, Über postdiphtherische Myokarditis. Inaug.-Dissert. Berlin 1893.
5. Broadbent, Herzkrankheiten. 1902.
6. Burney Geo, On cardiac strain in adolescense and in middle age. Edinburg. med. Journ. July 1899.
7. Day, On some heart diseases in children. The med. Press and live. April 16. u. 23. 1879.
8. Delafield, On the dilatation and hypertrophie of the heard, which are not produced by changes in the valves. Americ. Journ. of med. seiences. Jan. 1886.
9. Dickinson, Adhaerent pericardium es a case of fatal enlargement of the heart. Journ. of med. scienc. Dec. 1896.
10. Ehrlich, Über morbus Basedowii im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Berlin 1890.
11. Ewald, Über Veränderungen kleinerer Gefässe bei Morb. Bright. Virchow. Archiv 71. 1877.

12. Forchheimer, Acute Dilatation of the heard in Influenza of children. Boston. Journ. No. 6. 1900.

13. Friedländer, Über Herzhypertrophie. Archiv für Anat. und Physiolog. 1881.

14. Gautier, Über die morpholog. Veränderungen des Herzens bei Chlorose. Dtsch. Archiv f. klin. Med. 62. 1899.

15. Habel, Rheumatismus, Herzkrankheit und Chorea.

16. Hapke, Über Bestimmung der Herzresistenz bei Kindern. Dissert. Göttingen 1893.

17. Hauser, Fall v. Cor. bovinum bei einem 11 monatl. Kinde. Dtsch. med. Wochenschrift No. 44. 1896.

18. Herschell, On cycling as a cause of heart disease. Lancet. March. 2. 1895.

19. Herringham, Paroxysmal tachykardia in a child. Brit. med. Journ. Jan. 1897.

20. Herringham, A case of paroxysmal tachykardia in a girl of eleven years of age. Clinic. Transact. Vol. 13. 1897.

21. Jäger, Herzvergrösserung bei Scharlach u. Diphtherie-Nephritis. Dissert. München 1893.

22. Lazarus, Die adenoiden Vegetationen und ihre Beziehung zur dilat. Herzschwäche. Festschrift f. Leyden. 1902.

23. Lees, On adress on acute Dilatation of the heard in diphtheria, influenza and rheumatic fever. The Brit. Journ. med. Jan. 1901.

24. Loeser, Überparoxysmale Tachykardie. Virchow's Archiv 143. 1896.

25. Maget, Démonstration expérimentale du rôle des nephrites dans la production de l'hypertrophie du coeur. Lyon. med. 3. 1902.

26. Murgrauer, 1 Fall von Herzhypertrophie infolge Radfahrens. Dissert. München 1903.

27. Neumann, Über dilatatorische Herzschwäche im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 52. 3. 1900.

28. Paulssen, Zwei seltene Fälle von Hypertrophie und Dilatation des infantilen Herzens. Dissert. München. 1901.

29. Richardson, Cycling and heart diseases. Lancet Jan. 19. 1895.

30. Rolleston, A case of sudden death due to embolism of one of the coronary arteries of the heart. The British med. Journ. Nov. 1896.

31. Schott, Zur akuten Überanstrengung des Herzens. Wiesbaden 1894.

32. Schröder, Herzkrankheiten nach Scharlach u. Diphtherie. Dissert. Berlin 1895.

33. Schütz, Über d. Verhalten d. Herzens bei Lungentuberkulose. Dissert. Würzburg 1903.

34. Seitz, Überanstrengung des Herzens. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. 1874.

35. Sequeira, Case of indurative mediastino-pericarditis in a yong infant. The Lancet Dec. 31. 1898.

36. Silbermann, Über d. Entstehung der excentrischen Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels bei Scharlachnephritis. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 17.

37. Steffen, Über akute Dilatat. cordis. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 18. 1882.

38. Strümpell, Specielle Pathologie und Therapie. I. 1900.

39. Sturges u. Wilkin, A case of latent Perikarditis and sudden death. The Lancet July 25. 1885.

40. Sussetzky, Über selbständige Hypertr. u. Dilatat. des Herzens. Petersburg. med. Wochenschr. No. 33. 1880.

41. Tangl u. Zuntz, Über die Einwirkung der Muskelarbeit auf den Blutdruck. Pflüger's Archiv. für Physiologie. Bd. 70.

42. Tollidero, Contributa allo studio del cuore destro nella tuberculosipulmonare. Clinica med. Italiana. Sept. 1900.

43. Vierordt, Anatom., Physiolog., Physikal. Daten und Tabellen. Jena 1893.

44. Wybamo, On the limits of the heart dullness in cases of anaemia and chlorosis. Lancet. Oct. 6. 1900.

45. Zuntz u. Schumburg, Physiologische Versuche mit Röntgenstrahlen. Archiv für Physiologie 1896.

Lebenslauf.

Am 11. Februar 1875 wurde ich als Sohn des Geh. Commerzienrates Kayser zu Schwerin i. M. geboren. Meine Vorbildung zu den akademischen Studien erhielt ich auf dem Gymnasium daselbst, welch letzteres ich mit dem Zeugnis der Reife Michaelis 1895 verliess, um Jurisprudenz zu studieren.

Wintersemester 1895|96 bezog ich die Universität München und siedelte im Herbst 1896 nach Berlin über. Hier erkrankte ich, sodass ich für das Sommersemester 1897 dem Studium entsagen musste. Michaelis 1897 wurde ich in Rostock immatrikuliert und trat dort im Sommersemester 1898 zur medicinischen Fakultät über. Am 6. November 1900 bestand ich daselbst mein Tentamen physikum. Dann ging ich zur Beendigung meiner Studien nach Halle, wo ich am 2. April 1904 die ärztliche Staatsprüfung beendigte. Am 4. Aug. 1904 bestand ich in Halle das Rigorosum zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde.